

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N° 348

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT

DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Filiberto RAMIREZ CORRIA

né le 8 Novembre 1904, à Santiago de Cuba

L'Hérédité goutteuse

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince

1933

L'Hérédité goutteuse

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Filiberto RAMIREZ CORRIA

né le 8 Novembre 1904, à Santiago de Cuba

L'Hérédité goutteuse

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC
EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince

1933

Doyen

BALTHAZARD.

I. — Professeurs

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale...
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....

Pathologie expérimentale et comparée.....
Hydrologie et thérapeutique et climatologie.....

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Professeur sans chaire

MM.
ROUVIERE.
GREGOIRE.
BINET.
STROHL.
DESGREZ.
LEMIERRE.
BRUMPT.
BAUDOIN.
CLERC.
LENORMANT.
ROUSSY.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
LÉPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-
LAVASTINE
FIESSINGER.
Maur. VILLARET.
CARNOT.
BEZANÇON.
ACHARD.
Marcel LABBE.

LEREBoullet.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
TEISSIER.
DELBET.
CUNEO.
LEJARS.
GOSSET.
TERRIEN.
LEGUEU.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
Léon BERNARD.
SERGENT.
MAUCLAIRE.
MULON.

II — Agrégés en exercice.

MM.
ALAJOUANINE Pathologie médicale.
AUBERTIN Pathologie médicale.
BENARD Henri. Pathologie chirurgicale
BROCC Neurologie et Psychiä-
trie.
BRULE Pathologie médicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CADENAT Pathologie chirurgicale

MM.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-
BERT. Physiologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.



MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELIER	Pathologie chirurgicale
De GAUDART	
d'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Chimie biologique.
LABBE Henri..	Hygiène.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MILLOT	Histologie.

MM.	
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
OSERLING	Anatomie pathologique
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale
RICHT Fils...	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphi- lographie.
VALLERY-	
RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens.

MM.	
GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE.	Parasitologie.
RETTERRER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent.

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale.

MM.	
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL ..	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique chirurgicale.
METZGER	

V. — Chargés de cours.

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	
LEDOUX-LEBARD	
WEIL-HALLE	

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
l'adulte pour les accidentés du travail, les
mutilés de guerre et les infirmes adultes.
Stomatologie.
Education physique.
Radiologie clinique.
Puericulture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Humble témoignage de ma profonde affection filiale.

A MA FAMILLE

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.

Hommage respectueux.

INTRODUCTION

Voilée durant toute la phase de l'épopée pastorienne, la notion de diathèse reparaît aujourd'hui de toutes parts.

Accompli dans l'expérience au nom de la plus vieille et la plus saine des méthodes — l'observation quotidienne — ce mouvement rejoint aussi à l'heure actuelle, les conquêtes les plus éclatantes de la Biologie.

L'étude expérimentale de l'Hérédité, illustrée dans ces dernières décades par les remarquables découvertes de De Vries, Morgan, Muller, etc., montre combien souvent ce qui nous apparaît comme un simple conflit entre *l'individu et le milieu*, n'est, en réalité, que l'extériorisation d'un état constitutionnel particulier.

Ces considérations nous incitent à reprendre aujourd'hui l'étude de l'hérédité goutteuse.

Grâce à l'amabilité de notre maître M. Mathieu-Pierre Weil, il nous a été permis d'étudier cinquante parmi les très nombreuses observations de goutte qu'il a minutieusement collectées.

En entreprenant ce travail, nous nous sommes inspiré moins du souci de surprendre des nouveautés statistiques, que de la préoccupation de rapporter des faits exacts.

Aussi, nous avons négligé le côté purement quan-

titatif, et nous avons considéré que nos cinquante observations, prises au hasard des consultations ou de la pratique quotidienne dans les dernières années, étaient mieux le reflet de la Vie, avec ses imperfections, que l'expression d'une tendance, avec ses préjugés.

Certes, nous n'avons pas la prétention d'échapper à l'influence, toute humaine, de nos propres idées, mais nous nous sommes efforcé aussi, dans la mesure du possible, d'exposer tout d'abord les faits d'une manière objective, ensuite, nous avons reproduit les interprétations dont ils ont été l'objet par le passé et celles qu'ils sont susceptibles de recevoir à la lumière des découvertes actuelles : ce n'est qu'après ce travail nécessaire d'éclaircissement, que nous nous sommes permis d'exposer notre opinion personnelle.

Depuis la plus haute antiquité la notion de maladie tourne autour de deux principes : l'un dynamique, qui fait d'elle un phénomène de lutte, d'agitation, cyclique ou non, telles la fièvre, la phlegmasie, exprimant le conflit du corps avec, les « forces invisibles » qui le visitent; l'autre, statique, inexorable, inhérent à la vie elle-même, renfermant la notion de mauvaise graine, de monstruosité congénitale, et, aussi, de diathèse.

Une diathèse est, si nous osions nous exprimer ainsi, une *maladie normale*, une *monstruosité physiologique*, une sorte de manière d'être, ou, pour employer des termes actuels : un *caractère spécifique*.

Les caractères spécifiques ne sont pas, comme les finalistes de la nature l'ont dit ou écrit, des caractères utilitaires, ou du moins des caractères sensés. La nature produit d'une façon aveugle, dans tous les sens et sans arrêt. Elle n'a pas de morale, car elle produit aussi bien et aussi abondamment le monstre que la vierge, le papillon que l'araignée. Elle produit aussi le goutteux...

Le caractère spécifique est, donc, un caractère quelconque.

Il ne formule qu'une exigence, c'est celle d'être *héréditaire*, et ne reconnaît qu'un mécanisme, c'est celui de l'évolution, ou, si on le préfère, du *devenir* de l'espèce.

En appliquant ces données à l'étude de l'hérédité goutteuse, force nous est de constater que les enseignements des plus vieux maîtres sont restés justes dans leur ensemble : la goutte peut être considérée comme « un sort inéluctable », car la notion de terrain diathésique entraîne, avec la notion d'hérédité, celle de notre impuissance à enrayer chez l'individu, ce qui appartient en propre à la race.

Avant de conclure, il nous est un agréable devoir d'exprimer ici toute notre reconnaissance à nos maîtres MM. le Professeur Bezançon qui a daigné accepter la présidence de notre Thèse, et le Docteur Mathieu-Pierre Weil, qui nous a offert de la meilleure grâce, pour cette étude, le riche matériel de ses archives et la bienveillante clarté de ses conseils.

Paris, le 27 mai 1933.

L'HEREDITE GOUTTEUSE

La notion de transmissibilité héréditaire de la goutte est presque aussi vieille que l'ensemble de nos connaissances sur la maladie.

Aux préceptes traditionnels de l'Ecole Hyppocratique, Aetius incorpora — au siècle V de notre Ere —, la notion de legs morbide.

Toute la période de la décadence romaine fut empreinte de cette conception, et les anciens savants nirent par considérer cette affection comme un stigmate de la déchéance inéluctable de la race.

Demetrius Papagomenus recueillit, au ^{xiii}^e siècle, dans une épître restée célèbre, les enseignements de son temps. « La goutte, écrivait-il, est à ce point un mal de famille, que si l'on en croit les anciens, elle peut se transmettre des parents aux arrières-petits-enfants, si la sobriété, l'usage des purgations fréquentes, n'y portent remède ». (Cet auteur était le médecin des Paléologues, dynastie qui transmet de génération en génération l'accident du gros orteil, comme un sceaux de royauté...)

Pour Sydenham, Hoffman, Boerhaave, l'hérédité goutteuse était fonction de contagion, de transmission humorale. Dans son ouvrage sur la goutte et les hydropisies (1683), le premier s'exprimait ainsi : « Je connais des sujets qui ont eu en bas-âge de légères

atteintes de goutte, savoir ceux dont les parents avaient actuellement cette affection, lorsqu'ils les engendrèrent. »

Il échut à Cullen (1784) avec la gloire d'avoir mis en pièces le dogme moyenâgeux de l'humorisme, le mérite d'avoir compris et défendu la notion de tempérament, d'idiosyncrasie, d'état constitutionnel en tant que base étiologique de la maladie.

Il fut combattu par Scudamore et Garrod (1823-49) au nom de la naissante chimie physiologie, mais ce dernier lui-même dut reconnaître que, « toutes choses égales d'ailleurs, la goutte se montre de préférence chez les individus issus des parents gouteux ».

Pour Garrod, cependant, le terrain prédisposé n'était pas forcément de nature héréditaire. Il écrit : « De toutes les causes qui disposent à contracter la goutte, l'usage des boissons fermentées est, sans contredit, la plus puissante; c'est là peut-être une des variétés les mieux établies en Médecine et l'on est en droit de se demander si l'homme privé de ces boissons eût jamais connu la goutte ». (A cette constatation il joignait d'autre part ses résultats statistiques, qui, nous le verrons, accordent autant d'importance à la goutte acquise qu'à la goutte héréditaire.)

Pour Braun, de Wiesbaden (1860) l'hérédité de la goutte était, par contre, un fait constant, et il soutient que si dans nombre de cas il est impossible de retrouver dans les antécédents des malades, des histoires de goutte familiale, le fait est dû à ce que la goutte

emprunte souvent des formes abarticulaires, des formes « larvées » dont on ne tient généralement pas compte.

C'est à cette conception que s'est ralliée l'Ecole Française de « l'arthritisme » avec Lécorché et Lancereaux en tête (1884-1910).

« La goutte, écrit ce dernier, est loin de se transmettre toujours sous les mêmes formes, et souvent les fluxions articulaires peuvent être remplacées par des poussées analogues de la peau et du tissu conjonctif, ou par des désordres tels que dyspepsie, entérite muco-membraneuse, asthme, trachéo-bronchite spasmodique, lithiase urinaire et biliaire, etc. Depuis longtemps habitué à examiner mes malades à ce point de vue, j'en suis arrivé à reconnaître que la transmission de la goutte est constante, quand on sait tenir un compte exact de toutes les manifestations de cette maladie. »

De nos jours, et bien qu'avec de légères différences, cette doctrine est reprise en Angleterre par Lewelyn J. Lewelyn, et en France par M. Mathieu-Pierre Weil, qui croit à l'hérédité constante d'un terrain spécial dont la goutte ne serait qu'une des nombreuses modalités réactionnelles.

Contre cette manière de voir se sont opposés deux sortes d'arguments :

1° Selon les statistiques de nombreux auteurs, dans un certain nombre de cas de goutte dont on connaît très exactement les antécédents héréditaires, on ne

retrouve aucune trace de goutte, pas plus que d'une autre diathèse; et quand bien même il existe des antécédents de dermatose, d'asthme, de diabète, etc., coexistence ne veut pas dire identité, et aucun argument ne permet d'étiquetter ces cas « goutte larvée »;

2° Si l'on admet à priori, devant n'importe quel cas de goutte, qu'il est héréditaire, on suppose par là même qu'il a dû exister, par le passé, un premier cas de goutte, ou goutte-souche, duquel sortiraient par voie d'hérédité tous les autres cas.

Or, si le premier cas de goutte, lui, n'est pas héréditaire, il doit exister un facteur quelconque jouant dans son apparition, et dans ce cas il nous est impossible de comprendre pourquoi ce facteur a cessé de jouer ultérieurement.

Nous nous trouvons, donc, en définitive, en présence de deux opinions différentes : l'une, qui n'admet pas l'existence de la goutte acquise (Cullen, Coupland, Braun, Lécorché, Lancereaux, Lewelyn J. Lewelyn); l'autre, qui attache une importance particulière dans l'étiologie de l'affection aux conditions d'existence, d'alimentation, etc., de l'individu, et qui croit, par conséquent à la goutte acquise. (Scudamore, Garrod, Roberts, Luff, Bouchard.)

Les statistiques des auteurs classiques

En parcourant les auteurs classiques qui se sont occupés de l'hérédité gouteuse, nous avons trouvé de

très intéressantes statistiques, concernant la fréquence d'apparition de la goutte articulaire dans l'ascendance ou de la descendance des sujets, le mode de répartition de l'hérédité par rapport aux branches familiales, enfin, la distribution selon le sexe, l'âge, la forme clinique, etc. En négligeant ces deux dernières considérations, qui n'offrent, à notre avis, qu'un intérêt secondaire du point de vue qui nous occupe, nous estimons utile de reproduire les suivantes données :

Chiffre de fréquence de l'accident articulaire dans l'ascendance des malades :

SCUDAMORE (dernière statistique, 1823)	63 %
PATISSIER (malades de Vicy, 1847)	44 —
GARROD (Statistiques d'hôpital, 1847)	50 —
GAIRDNER (Statistiques de ville, 1849)	85 —
LECORCHE (1884)	58 —
SIR ROBERTS (1885)	75 —
BOUCHARD (1890)	44 —
LUFF (Statistiques de ville, 1895)	80 —

En choisissant les deux statistiques les plus importantes de par le nombre de malades examinés, et qui se trouvent être en même temps la plus ancienne et la

plus récente respectivement (parmi les classiques) nous constatons :

	SCUDAMORE	LUFF
<i>Transmission par la lignée</i>		
<i>paternelle</i>	42 %	53 %
<i>Transmission par la lignée</i>		
<i>maternelle</i>	11 %	21 %
<i>Sautaient une génération.</i>	8 %	27 %

LA GOUTTE ET LES LOIS DE L'HEREDITE

Dans quelle mesure les recherches modernes sur l'hérédité peuvent-elles éclairer le problème de l'hérédité goutteuse?

La première constatation importante que l'on est forcé de faire en mettant en regard les procédés dont on se sert pour étudier l'hérédité chez les animaux et les végétaux d'une part et chez l'homme d'autre part, et que, alors que chez les premiers on peut intervenir et agir dans un but dirigé, en accumulant des documents d'une richesse et d'une étendue sans limites, chez l'homme on est contraint de rester simple spectateur, et de borner son action à inscrire et à classer des faits qui ne sont pas toujours assez cohérents et suffisamment nombreux pour qu'on puisse en dégager des conclusions légitimes.

Dans la première des circonstances on est en possession des faits susceptibles d'être reproduits à l'infini, dans la deuxième on en est réduit à des hypothèses et à des conjonctures plus ou moins vérifiables dans la réalité.

C'est pourquoi nous faisons appel aux lois de l'hérédité, dans la mesure où celles-ci s'appliquent à tous les êtres vivants, pour essayer de comprendre ce que les

observations et les statistiques médicales s'avèrent impuissantes à nous expliquer.

L'opinion classique nous a montré tout d'abord que la goutte est tenue pour une maladie héréditaire, ensuite, que si pour certains auteurs elle est, dans tous les cas observés, d'origine héréditaire, pour d'autres elle l'est uniquement dans une certaine mesure. En d'autres termes, que si, pour les premiers, la goutte n'est qu'une étape dans une suite ininterrompue dont les familles et les races assurent la perpétuité, pour les seconds, la goutte est un accident acquis et transmissible, et cela en raison directe des conditions favorisantes du milieu.

Essayons de vérifier tout d'abord si la goutte est vraiment héréditaire.

Cette précaution nous paraît d'autant plus plausible, que l'on est couramment habitué, en médecine, à se servir du mot hérédité pour désigner des phénomènes qui n'ont en réalité aucun rapport avec l'hérédité telle qu'on la conçoit en Biologie.

Ici, seul peut être considéré comme héréditaire, tout phénomène inhérent au processus de fusion chromosomique des cellules germinales, se traduisant dans le produit de conception, par un caractère spécifique donné.

Aussi, on formule une grosse erreur quand on parle, en langage clinique habituel, d'hérédo-syphilis, car on englobe dans ce terme des faits les plus banaux de contagion inter-placentaire. Que la syphilis soit capa-

ble de bouleverser l'armature chromosomique des spermatozoïdes et des ovules, et de produire par ce mécanisme des dystrophies héréditaires, c'est un accident dans la discussion duquel nous ne nous arrêtons pas si ce n'est pour signaler que même dans ce cas il ne s'agit pas de syphilis héréditaire, mais d'une perturbation constitutionnelle, non évolutive.

Les mêmes objections doivent être opposées à la prétendue transmission héréditaire de l'immunité acquise. Erlich, Wernicke et Metchnikoff ont prouvé d'une façon concluante que nous avons affaire tout simplement dans ce cas, à une transmission inter-placentaire d'anticorps car on n'a jamais pu signaler cette transmission lorsque les exemplaires mâles en expérience, étaient seuls soumis à l'immunisation. (Le même mécanisme joue aussi dans la prétendue hérédité de l'anaphylaxie chez les animaux qui par contre est réelle quand il s'agit d'hypersensibilité humaine.)

J.-A. Thompson a insisté avec raison sur une autre catégorie de faits, dont la nature héréditaire ne serait légitime qu'en apparence. Il s'agit de ces cas appelés par certains biologistes des « réadaptations ».

On connaît, par exemple, des familles obèses chez lesquelles ce caractère paraît être héréditaire, car il se répète pendant des générations. Or, ce fait est susceptible d'être interprété d'une autre façon : il s'agit en général de gros mangeurs, sédentaires, vivant dans un milieu traditionnellement enclin à la gourmandise et au repos.

Il suffirait d'élever les enfants issus de tels gens dans un milieu hygiénique, rationnel, pour voir s'évanouir comme fumée, la prétendue obésité héréditaire. (Il existe bien entendu des obèses héréditaires dont nulle notion d'environnement ne peut expliquer la frappante monstruosité dont souffrent certains membres de la famille atteinte.)

Ces exemples sont d'observation banale chez les animaux et les végétaux. « Les plantes alpines apportées par Nägeli au Jardin Botanique de Munich se trouvèrent fort modifiées dans leur milieu nouveau et il en fût de même pour leur descendance. Les caractères nouveaux se reproduisirent de génération en génération, mais l'expérience prouva que la réapparition n'était pas due à l'hérédité, mais à la réimpression de modifications similaires sur chaque génération successive.

Il en est de même de beaucoup d'états maladifs qui reparaissent de génération en génération, non parce qu'ils ont été transmis, mais à cause de la persistance des excitants du milieu. » (Tompson.)

Ceci posé, pouvons-nous affirmer que dans la goutte il existe un véritable problème d'hérédité?

La goutte, ou du moins la constitution goutteuse, est bel et bien héréditaire. En effet, ici on est bien forcé d'invoquer un phénomène de nature germinale, car la maladie se transmet dans la majorité des cas par la lignée paternelle (se reporter aux statistiques).

D'autre part, on ne peut pas invoquer ici le phéno-

mène de la réadaptation. En effet, les cas sont extrêmement nombreux des personnes vivant dans les conditions les plus hygiéniques possibles et faisant néanmoins des accidents de goutte à l'occasion d'un épisode pulmonaire, d'un traumatisme, etc... Dans ces cas, le terrain subsiste d'une façon latente et l'accident articulaire n'est qu'une des manifestations de son réveil. (Exemple : Cette sœur carmélite citée par Apert. Cet ordre religieux, on le sait, est astreint au régime privé de viandes et de mets excitants. Cette sœur entrée très jeune au Carmel fit des accès de goutte à un âge très avancé à la suite d'une congestion pulmonaire. Dans ses antécédents héréditaires il apparut que la goutte était traditionnelle dans la famille.)

Examinons maintenant l'opinion de la goutte acquise et transmissible. On sait, nous l'avons vu que dans un grand nombre de cas, l'interrogatoire des malades ou de leurs parents ne permet pas de déceler la goutte dans l'histoire morbide de l'ascendance. Dès lors, certains auteurs, à la tête desquels Garrod et Scudamore ont conclu à la transmissibilité de la goutte en partant des accidents acquis sous l'influence des abus longuement répétés de certaines boissons alcooliques : viande, gibier, etc... Cette opinion, disons-le tout de suite, heurte de plein les conclusions des biologistes modernes concernant le mécanisme de l'hérédité en général.

On sait que l'hérédité des caractères acquis était la

clef de voûte des doctrines de Darwin et Lamarck sur l'origine des espèces.

Que ce soit dans un cas, le fait du développement progressif d'un organe, ou son atrophie, selon qu'il s'exerce ou qu'il reste inactif (Lamarck); que ce soit dans l'autre l'œuvre d'une concurrence sauvage — la lutte pour la vie — (Darwin), les espèces vivantes étaient censées évoluer et se transformer du fait de la transmission de génération en génération des modifications acquises.

Depuis cette époque, jamais l'expérimentation n'a pu reproduire un seul fait légitime de transmission de caractère acquis.

Sans nous arrêter dans la critique weismannienne qui conduit, à travers des faits discutables, à des doctrines plus discutables encore, citons les remarquables recherches du botaniste lyonnais Jordan qui, pendant plus de trente ans, put cultiver des espèces pures de crucifères, sans observer la moindre transmission héréditaire de caractère acquis.

Toute une foule d'expérimentateurs a répété depuis, à de plus vastes échelles ces expériences. Johannsen, Jennings, Ewing, Barber entre autres, les ont confirmées, élargies, précisées avec mille nouveaux faits.

Ainsi que l'affirment les Professeurs Guénot et Guyénot, on peut dire qu'à l'heure actuelle l'hérédité des acquêts a complètement vécu, et cette conclusion semble devoir d'affirmer avec d'autant plus de certitude qu'une série de découvertes retentissantes est venue

éclairer entre temps, d'un jour complètement nouveau, le mécanisme de l'évolution des êtres organisés : Nous voulons parler des *mutations factorielles*.

Avant de poursuivre plus loin cette étude biologique, revenons provisoirement à la question de la goutte.

En présence d'un malade dans l'ascendance duquel rien ne permet d'établir malgré l'examen le plus attentif et le plus scrupuleux qui soit, la trace de l'affection, d'aucuns se sont prononcés pour le diagnostic de goutte acquise, d'autres persistent à affirmer qu'il s'agissait là de goutte héréditaire.

Si la maladie était uniquement le résultat de l'action sur le sujet normal, d'un ensemble des facteurs nuisants, cette maladie là ne serait pas héréditaire car, comme nous l'avons vu, nul caractère acquis n'est transmissible.

Si elle est vraiment héréditaire, cela veut dire que l'affection se trouvait en germe dans les cellules progénitrices; autrement dit : que si le progéniteur lui, n'avait pas la moindre trace de goutte, ses cellules germinales, elles « avaient la goutte ».

Comment comprendre donc un phénomène si singulier? N'est-il pas sous-entendu d'après ce que nous venons de dire que les cellules germinales d'un individu donné reproduisent exactement et fidèlement l'ensemble des caractères propres à l'ascendance de cet individu?

C'est ici qu'intervient le phénomène de la mutation.

On sait à l'heure actuelle que les chromosomes des

cellules germinales sont formés de particules d'une extrême petitesse, qu'on désigne sous le nom de gènes ou facteurs.

Au moment de la fécondation de l'ovule par le spermatozoïde, ces gènes ou facteurs s'accouplent, se conjugent, s'attirent et se repoussent, de telle sorte que le produit final de l'opération ne contient que la somme algébrique de l'ensemble des facteurs. Ce résultat final est l'expression de la somme des caractères spécifiques qui composent l'individu. Cette opération s'effectue toujours suivant des lois précises qui déterminent les proportions dans lesquelles les caractères spécifiques du mâle et de la femelle sont représentés dans le produit de conception (Loi de Mendel). Le patrimoine héréditaire est reçu dans ce cas d'une façon normale, habituelle, dans son intégrité.

Il peut arriver cependant, au cours de cette opération, et pour des raisons qui nous échappent pour l'instant, que parmi les gènes ou facteurs mis en présence, une ou plusieurs unités se trouvent être l'objet d'une brusque transformation qui retentira sur la somme algébrique finale de tous les gènes. Le patrimoine héréditaire est reçu dans ce cas d'une façon anormale, inhabituelle, désintégrée. De ce fait un être nouveau a fait son apparition dans la lignée : C'est un *mutant*. A partir de cet instant, les caractères du nouvel individu seront, rigoureusement héréditaires. Ils se conformeront tout comme les autres, aux lois de

Mendel, et se comporteront vis-à-vis de leurs ancêtres mêmes comme les caractères d'une espèce différente.

Tel est le phénomène de la mutation factorielle. Aboutissant d'une longue série d'observations restées inexpliquées depuis Geoffroy de Saint-Hilaire, Naudin, Köl liker, etc, les travaux de Bateson et de De Vries d'abord puis ceux de Tower, Muller et Morgan ensuite en ont finalement amené la démonstration expérimentale.

Opérant sur la *Drosophila Mélanogaster* ou mouche du vinaigre, Morgan a pu étudier plus de quatre cents mutations portant non seulement sur les détails organiques (taille, couleur, forme et longueur de l'aile, etc.), mais aussi sur la viabilité, le mouvement, les tropismes, etc. Ces mêmes animaux, soumis par Muller aux rayons X, ont augmenté leur taux mutationnel dans des proportions énormes (15.000 %). Le plomb, le manganèse, le radium, la simple chaleur se sont montrés aussi des agents de mutation selon les divers expérimentateurs : On voit donc que le phénomène s'apparente à une perturbation organique et fonctionnelle qui peut être aussi bien provoquée que spontanée, mais dont le caractère le plus saillant est d'être toujours héréditaire.

Souvent la mutation a des allures pathologiques; pas forcément apparentes : ainsi chez les souris mutantes on pouvait observer outre les exemplaires à tumeurs spontanées, à pelage albino ou jaune, des souris hyperglycémiques, résistantes à la carence, etc.

« La mutation est absolument quelconque — dénuée de toute valeur utilitaire, de toute portée adaptative. Elle constitue un écart du type dans n'importe quelle direction. La plupart des fois, elle se montre nuisible à l'être qui la présente... » (Rostand.)

Décrites tour à tour chez les végétaux, les animaux inférieurs, les vertébrés inférieurs et supérieurs, les mutations ont été reconnues par nombre de biologistes et de médecins (Cuénot, Guyénot, De Vries, Morgan, Thompson, Turpin, etc.), comme le seul mécanisme capable d'expliquer l'hérédité pathologique humaine, à l'heure actuelle. L'achondroplasie, l'albinisme, nombre de psychopathies, l'hémophilie, entre cent autres, sont reconnus comme des faits mutationnels.

Avec J.A. Thompson nous pensons que l'ancienne « diathèse arthritique » doit rentrer dans cette sorte de faits. Cet auteur écrit : « Il semble assuré que certains états maladifs peuvent résulter de variations germinales (mutations N.A.) stimulées d'une façon appropriée, telle la goutte, le rhumatisme, la folie, etc.

En conclusion :

1° L'existence de la goutte en tant que maladie acquise et transmissible est absolument contraire aux conclusions scientifiques des biologistes ayant étudié particulièrement l'hérédité;

2° Si bien dans un certain nombre de cas on ne trouve pas de traces de cette maladie dans l'ascendance

du malade, le fait obéit à deux sortes de raisons : à ce que l'état gouteux peut d'une part se produire par mutation factorielle des cellules parentales; à ce que d'autre part au lieu de la goutte on trouve une hérédopathie voisine (rhumatisme diabète, etc.); à ce que, enfin la maladie peut sauter une et même deux générations.

En définitive, ce n'est pas la maladie goutte qui se transmet, mais la constitution propre à cette maladie, soit une tendance à favoriser le développement d'un ensemble de maladies, tendance ou terrain dont nous essayons de discerner la nature dans les suivants chapitres.

LE TERRAIN GOUTTEUX

Tout désaccord s'efface à l'heure actuelle sur cette vérité fondamentale que la goutte éclot d'ordinaire sur un terrain également propice à un ensemble d'autres manifestations et d'autres maladies dont il reste uniquement aujourd'hui à déterminer les limites et les conditions particulières d'apparition.

Certes, le cadre de cet ensemble de manifestations a été démesurément élargi par les classiques avec des syndromes les plus disparates, et le mot *arthritisme* créé en l'occurrence, est finalement devenu un mélange confus qu'aucun clinicien moderne ne voudrait plus évoquer.

Au fur et à mesure que nos connaissances et nos études sur les matériaux morbides composant ce fragile édifice de l'arthritisme se précisent, on isole des syndromes de plus en plus nets. C'est à l'étude de la physio-pathologie des glandes endocrines et du grand sympathique, c'est aux enseignements de la chimie biologique, que nous devons pour une part la restitution dans leurs véritables contours, de ces syndromes.

Il convient toutefois de ne pas oublier que tous ces faits sont intimement reliés entre eux par une notion, bien que traditionnelle, indiscutable : celle d'une hérédité commune ne se faisant pas d'ordinaire directe-

ment, c'est-à-dire, de maladie à maladie, mais indirectement, par la transmission d'une prédisposition latente pour un ensemble de maladies.

Le diabète, l'obésité, la lithiase urinaire et biliaire, le rhumatisme chronique, l'asthme, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire, telles sont les principales manifestations que l'on trouve communément dans l'ascendance ou la descendance des goutteux avec bien entendu la goutte elle-même.

Bien que le mécanisme de toutes ces affections ne nous est que très incomplètement connu à l'heure actuelle, il en est cependant comme le diabète et l'obésité d'une part, et l'asthme, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire d'autre part, sur lesquelles nous avons aujourd'hui un certain nombre de renseignements portant, dans la première des circonstances, sur une perturbation du métabolisme des hydrates de carbone, des graisses et des protéines, et dans la deuxième sur un état d'hypersensibilité des voies respiratoires et digestives.

Perturbation métabolique dans un cas, phénomène hyperergique dans l'autre, telles sont les prémisses sur lesquelles reposent nos connaissances actuelles sur le terrain goutteux.

La preuve de la réalité de cette prédisposition, de ce terrain, nous est fournie à la fois par l'étude des statistiques familiales et par celle des conditions qui président à l'apparition des phénomènes d'hypersensibilité.

L'Hérédité hyperergique.

« Le seul fait de pouvoir se sensibiliser — disait Widai — semble la marque d'un état pathologique qui paraît transmissible héréditairement. La parenté évidente de l'asthme, du rhume des foins, de l'urticaire, de la migraine, et leur constatation si fréquente dans certaines familles, montrent bien que, parmi tous les organismes pourtant soumis à l'inhalation des mêmes particules et à l'ingestion des mêmes aliments, seuls sont susceptibles de s'y sensibiliser ceux qui offrent à l'anaphylaxie un terrain propice. »

Indépendamment de la transmission expérimentale des anticorps anaphylactiques par le côté maternel chez les animaux (Ehrlich, Belin, Lockeman, Thies), l'hérédité de la sensibilisation en clinique humaine a été confirmée par de très nombreux documents dont nous nous contenterons de citer : l'observation connue de Guy Laroche, Richet, et Saint-Girons, concernant quatre générations d'hypersensibilités alimentaires dans une même famille. L'observation assez récente (1928) publiée par Smith rapportant le cas d'une famille chez laquelle il y avait une hypersensibilité pour les mêmes substances dans cinq générations successives, et enfin les statistiques de F. Haag, de Helgoland, station pour malades sensibilisés (Allemagne), comportant 160 cas d'hérédité hyperergique des voies respiratoires avec ascendance tarée, entre autres, de maladie de Basedow, goutte et diabète.

L'Hyperergie dans la goutte.

L'ensemble des recherches poursuivies autour du problème étiologique et pathogénique de la goutte, jusqu'à ces dernières années, s'est trouvé dominé par la préoccupation essentielle d'une perturbation du métabolisme purinique aboutissant à la précipitation urique.

Bien que des données de la plus haute valeur se sont dégagées de ces études, telles que, à côté de l'hyperuricémie plasmatique, l'hyperuricémie globulaire, mise en valeur par Grigaut et Chauffard, Weil et Guillaumin, il nous faut avouer cependant qu'elles ne sont pas suffisantes à nous éclairer à l'heure actuelle sur le mécanisme réactionnel du terrain goutteux.

Coïncidant avec cette carence de la doctrine purinique de la goutte, toute une série de recherches expérimentales (Friedberger, Klinge, Chimi) et d'observations cliniques (Bergern, Gudzent, Bezançon et Weil, Paviot et Lagèze) semblent de plus en plus étayer l'opinion qui considère la goutte comme un des nombreux états hyperergiques articulaires.

Cette idée n'est pourtant pas nouvelle. Peu après sa découverte avec Portier, de l'anaphylaxie, en 1902, Richet lui-même suggéra dans une de ses leçons de rechercher dans les diathèses un processus anaphylactique (Léri).

Meillère, Linossier (1911), Galup (1912) et notam-

ment Léri (1912-13), appuyèrent et développèrent cette doctrine.

« La crise de goutte aiguë — disait ce dernier auteur — présente des similitudes évidentes avec les réactions anaphylactiques : la brutalité des accidents, qui commencent quelques heures à peine après l'absorption d'une quantité minime d'un aliment donné, souvent identique pour le même malade, et différent pour les divers malades, après l'absorption d'un verre de champagne, par exemple, ou d'une truffe, la violence de ces accidents et leur caractère congestif intense, les troubles nerveux, et digestifs qui les accompagnent souvent, leur brusque disparition, sont autant de caractères qui leur sont communs avec les phénomènes d'anaphylaxie. »

Aucun fait décisif n'avait cependant pas été invoqué jusqu'à la publication en 1924 par MM. Bezançon et M. P. Weil d'un cas de goutte aiguë que l'injection de quelques centimètres cubes de son propre liquide plural détermina chez un gouteux porteur d'une pleurésie récidivante.

Ces auteurs ne se contentèrent pas de rapprocher ce phénomène des accidents sériques décrits par Von Pirquet et Schick après Roux et Martin, et assimilés par ceux-là au choc anaphylactique, mais ils invoquèrent, au surplus, le rôle incontestable dévolu au terrain dans la genèse des accidents.

L'année suivante Vidal publia, avec ses collaborateurs MM. Abrami et Joltrain, les résultats d'une

série de cuti-réactions aux vins et aux protéines diverses, pratiquées sur un matériel de 19 goutteux. Seize d'entre ces individus montrèrent des réactions urticariennes des plus nettes avec le vin rouge de Bourgogne. De plus, l'absorption à jeûn de 50 grammes de ce vin détermina de violents accès de goutte chez trois des sujets en expérience dont une femme, et des réactions plus ou moins vives chez les treize autres. L'épreuve restait par contre négative chez les trente-trois témoins sur lesquels on avait pratiqué exactement les mêmes manœuvres.

L'existence enfin d'un syndrome hémoclasique, des plus nets (chute de la pression artérielle, inversion de la formule leucocytaire avec leucopénie, etc.), fut constatée chez les individus au début des accès.

Toutes ces constatations cliniques et expérimentales constituent — nous le voyons — autant d'arguments solides en faveur de la notion d'hypersensibilité.

Mais comment expliquer, dans ces cas-là, l'hyperuricémie, cette pierre de touche de près d'un siècle de recherches sur la goutte?

Sans nous arrêter dans la discussion du balancement de l'excrétion urique au cours de la goutte et des états non goutteux avec hyperuricémie (leucémie, anémies, tumeurs de la rate, ictères hémolitiques, etc.), disons seulement qu'elle est un fait d'observation expérimentale au cours des chocs, tel qu'il ressort des expériences entreprises par Hédon, Kristol et Nikolitch chez le chien et le lapin, en établissant les

courbes de l'excrétion urique avant, pendant et après le choc.

Mais, plus que cette excrétion, c'est bien la notion de la précipitabilité de l'acide urique qu'il faut expliquer en clinique humaine. Déjà, dès leurs premières recherches, Weil et Guillaumin démontrèrent qu'il n'existait point d'antithèse entre les notions d'instabilité humorale et de précipitation, celle-ci étant bien un phénomène général qui s'étend à tous les corps qui voyagent habituellement à l'état de sol dans les milieux organiques (cholestérine, phosphates, calcium, acide oxalique, etc.), et dont la stabilité est fonction, selon toute vraisemblance, des variations du *pH* de ces milieux.

Nous ajouterons qu'à l'heure actuelle des recherches très importantes semblent contester de plus en plus l'équation : tophus égal, acide urique, au nom de laquelle fût bâtie, avec l'uricémie, l'édifice de l'urate goutteuse; ce corps, ainsi que la cholestérine et la chaux, n'étant que des précipitats secondaires à un processus de nécrose fibrinoïde, lui, d'origine hyperergique (Weil et Delarue).

En résumé, nous disons, avec Chauffard :

« Sensibilisation latente du goutteux, cause provocatrice, choc soudain au niveau de la région atteinte, voilà les trois temps de la maladie goutteuse », auxquels s'ajoute la floculation secondaire de l'urate de soude.

A l'heure actuelle, on pratique dans nombre de

pays des épreuves biologiques destinées à identifier les substances sensibilisantes chez les gouteux.

La plus démonstrative de ces épreuves est celle de Prausnitz et Küstner, consistant dans le transfert des anticorps anaphylactiques de l'homme sensibilisé à l'homme normal, au moyen d'injections intradermiques du sérum suspect, sur lequel on fait agir postérieurement la substance incriminée.

Cette substance est, on le comprend bien, fort variable. Le vin de Bourgogne est celle qui se montre la plus constante chez le gouteux. Chez un malade de la clinique de M. Louis Ramond (à qui nous témoignons ici toute notre reconnaissance), nous avons pu constater une positivité très intense, révélée par une papule urticarienne de 6 centimètres de largeur apparue au point d'injection — dans le derme d'un sujet normal — de un dixième de cc. de sérum de notre malade, suivie de l'injection de un dixième de c.c. de vin de Pommard.

Les faits cliniques.

Depuis longtemps les classiques s'étaient aperçus que dans les circonstances qui présidaient à l'attaque de goutte, ainsi qu'au cours de l'évolution de la maladie, il se produisait tout un ensemble de faits qui ne cadreraient point avec le schéma clinique habituel.

Nous citerons entre autres, les *métastases gouteuses*

ou *goutte rétrocedée*, les *conversions goutteuses*, les associations de la *goutte larvée*, phénomènes qui, tous, sont aisément explicables par la notion du terrain hypersensibilisé. Nous croyons, du reste, pouvoir en rapprocher certains faits d'observation courante à l'heure actuelle, et dont nous rapportons quelques courtes observations :

1° Les *métastases goutteuses* étaient des accidents très impressionnants qui s'observaient notamment à la suite des révulsions locales (dont on abusait beaucoup autrefois) pratiquées dans le but d'éloigner la « matière peccante ». Alors que la fluxion goutteuse semblait disparaître, des phénomènes fonctionnels dramatiques, nerveux, cardiaques et respiratoires, accompagnés parfois de vomissements et de diarrhées, se présentaient subitement. Le tout se terminait brusquement pendant que l'orteil se reprenait à nouveau.

Dans d'autres cas les symptômes traînaient plus longtemps, et alors c'était la *goutte rétrocedée* au cœur, au poumon, au cerveau, etc. Rien de plus similaire à la crise anaphylactique, explicable dans ces cas par l'irruption soudaine dans le torrent circulatoire, des albumines chassées du foyer goutteux.

Les applications de diathermie ou des Rayons X, dont nous devons dans la littérature quelques observations à P. Lynsen, déterminent chez ces sujets des crises aiguës qui relèvent, à notre avis, d'une explica-

tion similaire. Il en fut ainsi chez un de nos malades (D..., obs. n° 34) qui fut pris de céphalée intense avec fièvre et troubles gastro-intestinaux suivis de goutte aiguë de l'orteil, à la suite d'une série de séances de diathermie qui avaient été ordonnées pour d'autres motifs.

Les traumatismes (fractures, luxations, entorses, hématomes) et les interventions chirurgicales, déclenchent souvent chez les gouteux des chocs et des accès.

Les classiques et notamment Scudamore, ont publié de très nombreuses observations de faits semblables. Entre les interventions chirurgicales, celle de la cataracte était réputée autrefois comme particulièrement gouttogène. Les opérations pour *hallux valgus* suivies de goutte aiguë sont d'observation courante, à l'heure actuelle.

On pourrait croire que l'action traumatique jouerait le rôle de *point d'appel* des accès, et que celui-ci se localiserait de préférence au même niveau que s'est appliquée la cause vulnérante. Or, il n'en est rien. Cornillon (cité par Critzmann) a publié trois observations qui nous paraissent concluantes. Un homme se luxa l'épaule gauche en tombant. Cette luxation est réduite immédiatement. Trois jours après, accès typique de l'orteil gauche et du genou du même côté. Les deux autres observations sont à peu près identiques. Dans les trois cas, luxations d'un article et production dans les heures suivantes d'un accès de goutte, à distance du traumatisme.

Chez un de nos malades (G., obs. n° 18) qui présentait par ailleurs une hypersensibilité manifeste pour les asperges et les tomates, une entorse de la cheville droite fut suivie d'une crise de goutte aiguë des deux orteils.

Enfin, l'observation suivante nous révèle un grand hypersensibilisé goutteux avec trois causes déchaînantes typiques : ingestion d'œufs, thérapeutique protéinique (vaccin) et traumatismes divers (obs. n° 9).

OBSERVATION N° 9

Docteur G..., 66 ans :

Antécédents héréditaires. — Père avait présenté des accidents typiques de goutte aiguë au niveau des gros orteils, était assez gros mangeur, n'a jamais bu avec excès, est mort à 47 ans d'actinomycose.

Dans la lignée paternelle, on ne relève pas d'autres goutteux. La grand'mère du malade, du côté paternel, avait présenté des calculs rénaux et vésicaux. Mère morte jeune, diabétique.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours eu une fort belle constitution. Dès l'enfance, il était sportif. Dans sa jeunesse il a pratiqué presque tous les sports et avec prédilection la chasse, le cheval, l'escrime.

Jusqu'à ses accès de goutte le malade mangeait et buvait bien, mais sans excès. Il est à noter qu'il a toujours eu

une répulsion pour le vin de Bourgogne rouge, alors qu'il prend au contraire volontiers du Bordeaux.

Dans l'enfance on ne trouve aucune maladie infectieuse grave. A l'âge de 18 ans, le malade, étant à cheval, est pris un jour d'une crise de colique néphrétique d'un caractère excessivement violent qui s'accompagne de vomissements répétés et qui se termine au bout de quelques jours par une débâcle urinaire, avec calculs.

Depuis ces crises, des coliques néphritiques se sont fréquemment répétées, mais beaucoup plus atténuées dans leurs manifestations.

En 1894, à l'âge de 28 ans, le malade fait une néphrite aiguë (*a frigore*) au cours de laquelle on met en évidence une albuminurie importante mais passagère.

Histoire de la maladie. — Le premier accès de goutte a eu lieu en 1895 (le malade ayant 29 ans) et a siégé au niveau de l'articulation radio-carpienne du poignet gauche.

Ce premier accès est survenu brusquement au printemps sans que le malade ne se rappelle le mois exact ni des antécédents spéciaux qui auraient pu le déclancher.

Il a débuté dans la journée par une douleur vive au poignet qui, en quelques heures, est devenu rouge et enflé. Le malade pense avoir eu de la fièvre pendant quelques jours. Ces manifestations ont duré une quinzaine de jours, sans qu'aucune autre articulation ne fût touchée. Aucune médication spéciale n'avait été prise lors de cette première crise. Ce n'est que dans les années suivantes que le malade commence à prendre du colchique.

Depuis l'âge de 29 ans, les crises de goutte se sont répétées avec fréquence. Sans que leur date d'apparition ne soit

très précise, le malade se souvient qu'il en a eu surtout au printemps et parfois en automne.

Les éléments déclanchant des crises ont été reconnus par le malade : *Un très bon dîner en est rarement la cause et de même le vin de Champagne peut être bu avec abondance sans aucun effet nuisible à ce point de vue. Par contre, l'ingestion d'œufs est un facteur très net du déclanchement des crises.*

Beaucoup plus qu'aux différents aliments, le malade est sensible aux conditions atmosphériques. Le grand vent a souvent déterminé des accès, de même que le froid, surtout quand il apparaît brusquement.

Enfin, le malade signale la part importante du facteur affectif et les contrariétés qu'il éprouve sont assez fréquemment à l'origine de ses accès.

D'autre part, il existe une sorte « *d'aura* » de la crise, des plus nettes chez ce malade. Quelques jours avant son accès, il éprouve parfois une certaine euphorie, puis un mal de gorge avec enrouement de la voix. Ce phénomène laryngé précède d'un jour l'apparition des douleurs.

Les articulations atteintes sont presque toujours les mêmes. Au début les crises atteignaient plutôt les mains, radio-carpienne ou articulations métacarpo-phalangiennes. Puis la médio-tarsienne a été touchée, bientôt après les crises devenues typiques, siégeant au niveau des métatarso-phalangiennes. Enfin, les genoux et les coudes présentent depuis quelque temps les mêmes manifestations.

Le début de la crise se fait presque toujours la nuit, à 3 heures du matin, précise le malade. La douleur n'est pas du tout calmée « *sub galli canta* » et persiste aussi intense le lendemain et pendant quelques jours, où le malade est

tout à fait insomnique et cherche en vain une position de repos. La température monte à 38 environ pendant l'accès et se maintient à ce chiffre. L'articulation atteinte est très gonflée, très rouge, surtout si c'est une articulation du pied.

Le malade n'a jamais remarqué de desquamation.

La crise dure quelques jours (huit jours en moyenne, parfois plus) et cesse assez rapidement. Le colchique avait une très favorable influence au début, mais son action s'est rapidement épuisée et il ne soulage plus guère le malade.

Pendant les premières années des crises, celles-ci ont eu un caractère très intense, mais depuis leur symptomatologie est beaucoup moins caractéristique, leur début moins brusque et leur durée plus longue.

En 1922, le malade étant à Gênes, est pris d'une douleur vive au niveau de l'aisselle droite, avec fièvre élevée. Dans les jours suivants apparaissent les signes d'un phlegmon diffus de la paroi latérale du thorax. On fait aussitôt des injections sous-cutanées de Propidon. *Ce vaccin arrête l'évolution du phlegmon, mais dès son emploi une crise de goutte excessivement vive survient avec douleurs intenses et gonflement des deux poignets. Cette crise a duré six semaines.*

En 1929, le malade a un accident de voiture qui lui détermine un hématome du cuir chevelu et une fracture du carpe. Deux jours après l'accident, une crise de goutte intense survient au niveau du poignet fracturé et dure quinze jours.

Depuis août 1931, le malade fait des crises de goutte subintrantes peu intenses, mais très répétées et qui

entraînent de l'asthénie, de la difficulté de la marche, un certain degré d'anémie.

Différentes cures hydro-minérales, différents traitements par le mésothorium, l'ixium sont restés sans effet. Le colchique n'agit plus aujourd'hui chez ce malade.

Examen en mars 1932. — Homme de 66 ans, pâle et fatigué, mais très actif et très euphonique malgré ses fréquents accès.

Il présente des tophi : au niveau de l'articulation médio-tarsienne droite, du genou gauche, du pavillon des oreilles.

Il ne souffre pas à la mobilisation des articulations.

Cœur normal. T. A. : 13,7.

2° Les *conversions goutteuses*. — Au décours de certains états fluxionnaires infectieux ou autres, on voyait tous les phénomènes s'amender brusquement alors qu'apparaissait la crise de l'orteil, comme si l'élimination massive des protéines provenant de la destruction cellulaire intense, ou des décharges microbiennes des foyers infectieux, se comportât comme un facteur déchaînant de l'accès.

Ces phénomènes étaient appelés « des conversions » par les anciens.

Depuis Sydenham, on connaissait bien les pneumonies *coupées* de goutte. Scudamore, Lécorché, Brisaud ont cité de très nombreux cas. Tout récemment, Apert a rapporté le cas d'une sœur carmélite qui, à

un âge avancé, fit sa première crise de goutte à la suite d'une congestion pulmonaire. Ces religieuses sont paraît-il astreintes à des régimes alimentaires très sévères. Il ne s'agissait donc pas ici d'excès de ce genre. Mais il y avait, par contre, une hérédité des plus lourdes. La notion du terrain était, par conséquent, des plus évidentes.

Les protéines microbiennes dont le rôle allergisant est des plus connus, telles que la toxine du streptocoque, par exemple, sont excessivement gouttogènes. Sendamore et Garrod ont insisté sur la goutte apparaissant à l'occasion des érysipèles.

Chez nos malades, nous relevons un cas de goutte à la suite d'angine (Vial, obs. n° 25), un autre à la suite d'oreillons (L..., obs. n° 21), un autre au décours d'une congestion pulmonaire (T..., obs. n° 45).

3° *La goutte larvée et les associations de la goutte.*
— Longtemps avant qu'il n'apparaisse la période des accès, chez beaucoup de sujets le terrain se manifeste par des crises d'asthme, de sciatique, par des poussées d'eczéma ou d'urticaire, etc. Habitué à examiner les malades à ce point de vue, beaucoup d'auteurs classiques avaient fini par identifier ces états avec la goutte, ou par en faire des formes abarticulaires.

En réalité, il ne s'agit là que des formes réactionnelles différentes d'un seul et même état : le terrain hypersensibilisé.

L'observation suivante nous paraît des plus édifiantes à ce sujet :

OBSERVATION N° 49

(Observation de M. F. Ch..., 57 ans, gestionnaire au Sanatorium d'Envol (Puy-de-Dôme). Malade du docteur Brodiez.)

M. Ch... se plaint depuis 1910 de crises extrêmement douloureuses d'allure goutteuse.

Il s'inquiète également de l'extension d'un psoriasis au cuir chevelu et sur le cou.

D'emblée à l'examen on est frappé par sa tendance à l'obésité et l'on apprend, en effet, qu'il est chargé d'une lourde hérédité.

Son père est mort diabétique à l'âge de 62 ans. Il pesait 118 kilos. Certes, sa sœur est bien portante, mais elle est aussi de forte taille, obèse, dit le malade.

L'embonpoint de Ch... remonte à plusieurs années et le faisait considérer comme un bon vivant. En réalité, il ne fut jamais un gros mangeur, et sa femme insiste elle-même sur la tempérance de son mari.

Jusqu'à l'âge de 34 ans Ch... ne fut jamais malade.

C'est en 1910 que pour la première fois il fut obligé de s'aliter. A l'occasion de travaux de démolition qu'il dirigeait, dans le Nord, au moment des grandes inondations, c'est-à-dire à l'occasion d'une vie exposée aux intempéries et à l'humidité, il ressentit une grande douleur au gros orteil droit.

Dans la nuit, cet orteil doubla de volume, prit une cou-

leur violette et la douleur, qui avait atteint au maximum d'intensité nocturne, céda au lever du jour.

Quelques jours plus tard une douleur à topographie sciatique gauche s'installa en même temps que le gros orteil gauche devenait le siège des mêmes phénomènes douloureux qu'à droite. Pendant quinze jours une fièvre de 40° accompagna cet accès.

Le malade perdit l'appétit, s'asthénia, maigrit considérablement et fut confiné au lit pendant trois mois pour ces douleurs au gros orteil, rebelles aux analgésiques et augmentées par la marche, voire même par le simple poids des couvertures.

Au cours de cette crise un coryza spasmodique à forme oculo-nasale fit son apparition en juin pour cesser un mois plus tard.

Jusqu'en 1916 suivit alors une longue période d'accalmie qui permit au malade de mener une vie normale et même singulièrement mouvementée et pénible pendant les deux premières années de la guerre.

A la suite d'un séjour dans les tranchées sous Verdun les mêmes accès douloureux des gros orteils avec fièvre à 40 pendant trois mois se déclanchèrent. Après quelques mois de convalescence et un traitement salicylé à l'occasion d'une lésion cardiaque mal précisée, le malade récupéra suffisamment des forces pour regagner le front.

En 1924, la troisième crise commença par des douleurs d'une grande acuité aux cous de pieds et aux genoux, qui furent déformés par un léger gonflement. Par contre, le poignet gauche, très douloureux aussi, doubla de volume en s'entourant d'une infiltration dure non-élastique. Pendant quinze jours la température se maintient à 40°.

En 1928 une poussée douloureuse multiarticulaire immobilisa le malade pendant trois mois. Seul le poignet droit pouvait s'immobiliser sans douleur.

En 1931 apparut pour la première fois une petite plaque de psoriasis du cuir chevelu.

En 1932 le psoriasis prit une extension considérable.

Du sucre fut retrouvé dans les urines et aussitôt apparurent des phénomènes douloureux assez différents des épisodes arthralgiques précédents. Lumbago et sciatique droite s'accompagnant d'une scoliose à convexité homolatérale.

Ces névralgies spontanées laissaient entièrement le jeu des articulations. Elles diminuèrent peu à peu d'intensité, tandis que le psoriasis gagnait tout le cuir chevelu, le sillon rétroauriculaire, les faces antérieures et postérieures du cou. Au tronc, des plaques firent irruption derrière les épaules, derrière le sacrum. Sur les membres, à la face postérieure des avant-bras, au genou droit. Les orteils et les ongles ne furent pas épargnés.

Depuis l'apparition du psoriasis, le rhume des foins se répète chaque année et depuis six mois le malade est alité pour des épisodes douloureux à type sciatique presque subintrants et annoncés chacun par des crampes aux mollets.

Il attire également l'attention sur des épistaxis et gingivorragies fréquentes depuis quelques mois.

En résumé :

En 1910-1916-1924-1928, accès de goutte.

En 1931-32, crises douloureuses abarticulaires avec psoriasis inexorablement extensif. Coryza spasmodique et glycosurie.

A l'examen :

Toutes les articulations sont souples, indolores; les articulations métatarso-phalangiennes au niveau du gros orteil sont déformées légèrement avec orteil rejeté en dehors et saillie de la base de la phalange à la pointe du pied.

Des tophi sont retrouvés sur les anthélix, deux à gauche, un à droite.

L'examen des différents appareils est complètement négatif. La T.A. chez cet homme de 57 ans est de 18-11.

L'examen du cœur pratiqué par le docteur Walser affirme l'intégrité cardiaque mise en doute précédemment.

En résumé :

La notion d'hyperergie goutteuse, ne nous paraît plus discutable à l'heure actuelle. Héréditaire, comme l'est le terrain hypersensibilisé, la goutte se manifeste aussi, par des réactions en tout semblables aux réactions anaphylactiques (ou hyperergiques, selon la terminologie moderne); phénomènes de choc au moment de l'accès, susceptibilité extraordinaire vis-à-vis des facteurs excitants du milieu, même en dehors de toute période de crise, manifestations cliniques, enfin, dont la nature hyperergique est bien établie à l'heure actuelle : urticaire, migraine, rhume des foins, etc.

Ces constatations n'offrent pas, à notre avis, qu'un intérêt purement spéculatif, car il doit en découler aussi une conduite thérapeutique nouvelle et pleine de promesses.

STATISTIQUES

ASCENDANTS		DESCENDANTS
1. — L...		
P.	Goutte, diabète.	3 enfants, dont 1 fils avec goutte et polyarthrite symétrique progressive. 3 neveux, dont deux nièces migraineuses et 1 neveu gouteux.
M.	Néant.	
2. — Las...		
G.P.M.	Alcoolique.	9 enfants, dont huit tout jeunes n'ont rien jusqu'ici et 1 a le rhumatisme déformant.
M.	Rhumatisme.	
P.	Goutte.	
3. — Dr...		
G.P.P.	Goutte.	6 enfants bien portants : l'aîné a six ans, le plus petit deux mois.
G.P.M.	Goutte.	
G.M.M.	Diabète.	
G.T.M.	Diabète.	
P.	Goutte.	
M.	Angine de poitrine.	
4. — Me...		
G.P.	Néant.	3 enfants adultes, dont 1 est rhumatisant; l'autre chute précoce de toutes les dents.
P.	Goutte, gravelle.	
M.	Néant.	
5. — Ge...		
A.G.P.M.	Goutte.	Pas d'enfants.
G.P.M.	Goutte.	
P.	Goute, eczéma.	
	Lithiase biliaire.	
M.	Entérite périodique.	

COLLATÉRAUX

LES MALADES

- | | |
|------------------------------------|-----------------------|
| 2 frères goutteux et rhumatisants. | Lumbagos périodiques. |
| 1 frère rhumatisant. | |
| 1 sœur migraineuse. | |
-

- | | |
|--------------------------------|------------|
| 3 frères goutteux, lumbagos. | Urticaire. |
| 5 sœurs, dont 3 rhumatisantes. | |
-

- | | |
|-----------------------|-----------------------|
| 1 frère, néant. | Pas de complications. |
| 1 sœur, basedowienne. | |
-

- | | |
|-------------------------------------|-------------|
| 3 frères, dont un goutteux. | Rhumatisme. |
| 2 sœurs mortes jeunes, diabétiques. | |
-

- | | |
|---|-----------|
| 1 cousin goutteux et graveleux. | Gravelle. |
| 1 frère eczémateux, migraineux, cancéreux de la peau. | |

ASCENDANTS		DESCENDANTS
6. — Na...		
G.P.M.	Goutte.	Pas d'enfants.
P.	Néant.	
M.	Rhumatisme.	
7. — Hul...		
G.P.M.	Goutte.	Pas d'enfants.
P.	Eczéma.	
M.	Pemphigus.	
8. — Vil...		
G.M.M.	Goutte.	Pas d'enfants.
M.	Rhumatisme.	
P.	Néant.	
9. — Got...		
G.P.P.	Gravelle.	Pas d'enfants.
P.	Goutte.	
M.	Diabète.	
10. — Lou...		
	ASCENDANTS	DESCENDANTS
G.P.	Néant.	Pas d'enfants.
T.M.	Goutte.	
P.	Goutte.	
2 Onc.	Goutte.	
1 Onc.	Rhumatisme.	
11. — Al...		
P.	Goutte.	Pas d'enfants.
M.	Néant.	
12. — Ma...		
G.P.P.	Obèse, diabète.	Pas d'enfants.
G.M.	Obèse.	
G.P.M.	Sciatique.	
P.	Goutte, sciatique.	
M.	Rhumatisme.	
1/4 Onc.	Rhumatisme, dia- bète.	

COLLATÉRAUX

LES MALADES

1 frère rhumatisant.
1 frère cyclotimique.
1 sœur diabétique.

Pas de complications.

3 frères goutteux et hépatiques.

Orchite goutteuse.

Pas de frères.

Rhumatisme.

Pas de frères.

Gravelle.

Néant.

Pas de complications.

Sœur obèse et migraineuse.

Pas de complications.

2 frères, dont 1 maniaque.

Rhumatisme, Cyclotimie.

ASCENDANTS		DESCENDANTS
13. — Vay...		
P.	Goutte.	Pas d'enfants.
M.	Néant.	
14. — C...		
G.P.P.	Goutte.	Pas d'enfants.
P.	Néant.	
M.	Néant.	
15. — Ra...		
P.	Goutte.	Pas d'enfants.
M.	Rhumatisme.	
16. — Mir...		
G.P.P.	Goutte.	Pas d'enfants.
P.	Néant.	
M.	Néant.	
17. — H. L...		
G.P.P.	Goutte.	Pas d'enfants.
P.	Néant.	
M.	Néant.	
18. — Gué...		
A.G.P.	Goutte.	Pas d'enfants.
G.P.	Néant.	
P.	Néant.	
M.	Néant.	
19. — Des...		
P.	Goutte.	Pas d'enfants.
M.	Néant.	
20. — Dou...		
G.P.P.	Goutte.	Pas d'enfants.
G.M.P.	Cancer.	

COLLATÉRAUX	LES MALADES
6 frères, dont 1 goutteux.	Pas de complications.
1 frère goutteux.	Pas de complications.
Pas de frères.	Pas de complications.
1 sœur, néant.	Pas de complications.
Pas de frères.	Pas de complications.
1 sœur, néant.	Anaphylaxie asperges, tomates.
Pas de frères.	Eczéma chronique, intolérance au mercure.
Pas de frères.	Anaphylaxie fraises, pain d'épices, crises de « jambe coupée ».

	ASCENDANTS	DESCENDANTS
21. —	Lé...	
M.	Néant.	Pas d'enfants.
P.	Diabète, goutte.	
22. —	Blé...	
P.	Goutte.	Pas d'enfants.
M.	Migraine.	
23. —	Pét...	
P.	Diabète, sciatique, rhumatisme.	Pas d'enfants.
M.	Rhumatisme articulaire aigu.	
24. —	Del...	
P.	Rhumatisme.	4 enfants au dessous de
M.	Néant.	10 ans, néant.
25. —	Vial...	
P.	Rhumatisme.	Pas d'enfants.
M.	Néant.	
26. —	Dré...	
P.	Rhumatisme.	Pas d'enfants.
M.	Néant.	
27. —	Nor...	
P.	Néant.	2 enfants, dont 1 fille migraineuse et 1 garçon rhumatisant.
M.	Rhumatisme.	

COLLATÉRAUX

LES MALADES

Pas de frères.

Gravelle, sciaticque, migraine,
urticaire, coryza spasmodi-
que.

1 sœur rhumatisante.

Pas de complications.

2 sœurs diabétiques.

Pas de complications.

1 sœur, néant.

Pas de complications.

2 frères, néant.

Pas de complications.

Pas de frères.

Sciatique, Diabète.

Pas de frères.

Pas de complications.

ASCENDANTS		DESCENDANTS
28. —	Jal...	
P.	Sciatique, eczéma.	Pas d'enfants.
M.	Rhumatisme.	
29. —	Stra...	
P.	Néant.	Pas d'enfants.
M.	Rhumatisme.	
30. —	Pé...	
G.P.P.	Rhumatisme.	Pas d'enfants.
P.	Rien.	
M.	Rien.	
31. —	Fi...	
P.	Rhumatisme.	Fille et petite fille urticariennes.
M.	Néant.	
32. —	Bo...	
P.	Rhumatisme.	3 enfants au dessous de 8 ans,
M.	Rhumatisme.	1 érythème noueux à 7 ans.
33. —	Fré...	
G.M.M.	Rhumatisme.	Pas d'enfants.
P.	Néant.	
M.	Néant.	
34. —	Dav...	
P.	Rhumatisme.	1 fille, rhumatisante.
M.	Rhumatisme.	
35. —	Gui...	
G.M.P.	Rhumatisme.	Pas d'enfants.
P.	Rhumatisme.	
M.	Migraineuse, hépatique.	

COLLATÉRAUX

LES MALADES

Pas de frères.

Pas de complications.

Pas de frères.

Lithiase biliaire.

1 frère rhumatisant.

Eczéma.

Pas de frères.

Urticaire, sciatique, lumbagos.

1 frère, néant.

Pas de complications.

Pas de frères.

Migraines, sciatique.

1 frère rhumatisant.

Pas de complications.

2 sœurs, dont 1 rhumatisante, 1 autre embolie (rhumastismale).

2 frères, néant.

Pas de complications.

ASCENDANTS		DESCENDANTS
36. — Laf...		
G.P.M.	Rhumatisme.	3 filles, dont 1 urticarienne et rhumatisante à 14 ans et demi.
G.M.M.	Rhumatisme.	
P.	Néant.	
M.	Rhumatisme.	
37. — Crob...		
P.	Rhumatisme.	Pas d'enfants.
M.	Lithiase biliaire, migraine.	
T.	Rhumatisme.	
38. — Pl...		
G.M.M.	Asthmatique.	2 enfants adultes, bien por- tants.
P.	Rhumatisme.	
M.	Diabétique.	
39. — Fe...		
P.	Rhumatisme.	Plusieurs enfants, inconnus.
M.	Néant.	
40. — Fro...		
P.	Lithiase biliaire.	Pas d'enfants.
M.	Rhumatisme.	
41. — Blo...		
G.P.	Néant.	Pas d'enfants.
P.	Diabétique.	
M.	Néant.	
42. — Kes...		
P.	Gravelle.	Pas d'enfants.
M.	Néant.	
43. — As...		
P.	Diabétique, asthma- tique.	Pas d'enfants.
M.	Néant.	
3 Onc.	Diabétiques.	

COLLATÉRAUX

LES MALADES

Pas de frères.

Pas de complications.

Pas de frères.

Obésité.

2 frères, néant.
1 sœur asthmatique.

Pas de complications.

Pas de frères.

Asthme, rhumatisme.

Pas de frères.

Eczéma, gros foie.

Pas de frères.

Urticaire, lumbagos, Migraines, prurit des jambes.

Pas de frères.

Gravelle.

1 sœur obèse, migraineuse,
urticarienne, asthmatique.
1 cousin obèse et diabétique.

Coryza spasmodique.

ASCENDANTS

DESCENDANTS

44. — X...

P. Néant.

1 fils urticaire.

M. Néant.

1 fille eczéma.

45. — Ty...

G.P. Néant.

Pas d'enfants.

P. Asthme.

M. Névralgie trijumeau

46. — Og...

P. Néant.

2 fils, dont 1 gravelleux.

M. Néant.

47. — Pri...

P. Eczéma.

Pas d'enfants.

M. Gravelle.

48. — Sch...

P. Cancer pylore.

3 enfants de 1 à 10; l'aîné, Coryza Spasmodique.

M. Basedow.

49. — Ch...

P. Obèse, diabétique.

Pas d'enfants.

M. Néant.

50. — Sal...

P. Sciatique.

Pas d'enfants.

M. Angine de poitrine.

COLLATÉRAUX

LES MALADES

Pas de frères.

Pas de complications.

Pas de frères.

Pas de complications.

5 sœurs, dont 2 cancéreuses
du sein.

Sciatique, gravelle, lichen
plan.

Pas de frères.

Sciatique, Hépatique.

2 frères, rhume des foins.

Pas de complications.

1 frère obèse.

Obésité, sciatique, diabète,
lumbags, psoriasis, coryza
spasmodique.

2 sœurs et 1 frère, aortite
rhumatismale.

Pas de complications.

NOS STATISTIQUES

Nous allons diviser nos gouteux en trois groupes :

GROUPE I

Le groupe n° I est caractérisé par ce fait que la goutte se retrouve chez un certain nombre de membres de la famille. Sur 50 gouteux étudiés, 22 rentrent dans ce groupe.

Dans 4 cas, elle ne se combine à aucune affection diathésique; dans 18 autres elle est associée dans la famille au :

Rhumatisme	3 familles
Rhumatisme et migraine	2 —
Rhumatisme, gravelle	1 —
Rhumatisme, urticaire, lumbagos	1 —
Rhumatisme, diabète	1 —
Rhumatisme, diabète, sciatique, obésité..	1 —
Rhumatisme, diabète, migraine, lumbagos	1 —
Diabète, eczéma	1 —
Diabète, basedow	1 —
Diabète, eczéma, migraine, entérite, lithiase biliaire	1 —
Diabète, gravelle, sciatique, migraine, urticaire, coryza spasmodique	1 —
Diabète, gravelle	1 —
Obésité, migraine	1 —
Eczéma	2 —

GROUPE II

Ce groupe comprend 18 familles. Dans chaque famille, un seul cas de goutte (notre malade), mais plusieurs cas de rhumatisme. Dans 15 de ces familles le rhumatisme était associé aux affections suivantes :

Sciatique	1	famille
Sciatique, lithiase biliaire	1	—
Sciatique, diabète	1	—
Sciatique, diabète, R.A.A.	1	—
Sciatique, eczéma	1	—
Sciatique, urticaire, lumbago	1	—
Sciatique, migraine	1	—
Sciatique, migraine, lithiase biliaire	1	—
Migraine, lithiase biliaire	2	—
Lithiase biliaire, eczéma	1	—
Asthme, diabète, obésité	1	—
Asthme	1	—
Eczéma	1	—
Urticaire	1	—

GROUPE III

Ce groupe est caractérisé par ce fait que, à part nos malades, il n'existait dans la famille ni rhumatisme ni goutte. Mais il y avait par contre les maladies suivantes :

Diabète, coryza spasmodique, asthme, mi-

graine, urticaire, obésité	1	famille
Diabète, coryza spasmodique, psoriasis, sciatique lumbagos, obésité	1	—
Diabète, migraine, urticaire, lumbagos, entérite	1	—
Coryza spasmodique, Basedow	1	—
Asthme, névralgie faciale	1	—
Eczéma, sciatique, diabète, psoriasis	1	—
Eczéma, gravelle	1	—
Eczéma, urticaire	1	—
Gravelle, sciatique	1	—
Gravelle	1	—

En résumé :

Avaient plusieurs fois la goutte, le rhu- matisme et autres diathèses	22	familles
Avaient le rhumatisme et autres dia- thèses, plusieurs fois, et seulement un cas de goutte	18	—
Avaient d'autres diathèses, sans rhu- matisme, et avec le seul cas de goutte...	10	—
Total	50	—

Ainsi, donc, dans aucune de nos 50 familles, la goutte ne s'observait isolément.

Les ascendants des goutteux.

La goutte venait par :

L'arrière-grand-père seul	1	fois
---------------------------------	---	------

Grand-père seul	6 —
Grand'-mère seule	1 —
Père seul	8 —
Père et mère	1 —
Grand-père, père et autres membres	5 —
Sautent une génération	1 cas
Sautent deux générations	7 —
Total	22 fois

Associations morbides chez nos malades.

Avec la sciatique	7 cas
Avec la gravelle	5 —
Avec le rhumatisme chronique	4 —
Avec l'urticaire	4 —
Avec les lumbagos	4 —
Avec le coryza spasmodique	3 —
Avec la migraine	3 —
Avec la lithiasé biliaire	3 —
Avec le diabète	3 —
Avec l'obésité	2 —
Avec l'asthme	1 —

CONCLUSIONS

Nous avons attentivement exploré les antécédents héréditaires de cinquante cas de goutte articulaire. Les idées que nous avons pu recueillir au cours de ce travail, mises en regard des opinions des auteurs classiques d'une part, et des enseignements des biologistes modernes, sur l'hérédité, d'autre part, nous incitent à formuler les conclusions suivantes :

1° *Dans les antécédents héréditaires des malades atteints de goutte articulaire, il existe constamment, dans la totalité des cas, un ensemble de maladies, en tête desquelles se placent par leur fréquence la goutte et le rhumatisme.* Sur cinquante familles étudiées, vingt-deux avaient plusieurs membres atteints de goutte et vingt-quatre plusieurs membres atteints de rhumatisme sous ses diverses formes;

2° En groupant ces familles selon la maladie ou les maladies prédominant chez les ascendants, nous obtenons trois catégories des familles chez lesquelles il s'avère une hérédité à prédominance articulaire pour les deux premiers groupes, et non articulaire pour le troisième.

Les proportions trouvées sont les suivantes :

GRUPE I. — Prédominance de la goutte. 28 familles

GRUPE II. — Prédominance du rhumatisme 18 —

GRUPE III. — Ni goutte ni rhumatisme.. 10 —

3° *La caractéristique générale de cette hérédité morbide est le fait d'une répétition rythmée de la maladie ou d'un groupe de maladies dans plusieurs générations d'une même famille ou dans plusieurs individus d'une même génération.*

Voici comment s'accomplissait cette répétition selon les trois groupes ci-dessus :

GRUPE I. — Outre les cas de goutte (22), il y avait : 9 fois le rhumatisme, combiné, par groupe de deux, trois et quatre maladies avec l'urticaire, les lumbagos, les migraines, la gravelle, la sciatique, l'obésité; 8 cas de diabète combinés dans les mêmes proportions à la migraine, l'urticaire, le coryza spasmodique et l'eczéma.

GRUPE II. — Dans ce groupe seuls nos malades avaient la goutte. Le rhumatisme prédominait dans l'ascendance, mais en outre, il y avait 8 fois la sciatique combinée par groupes de deux, trois et quatre maladies avec diabète, asthme, migraine, eczéma et lithiasé biliaire principalement.

GRUPE III. — Ici, à part nos malades, ni goutte ni rhumatisme dans le reste de la famille. Le coryza spasmodique, le diabète, et l'urticaire se partagent la prédominance morbide. Le noyau central de ce groupe était constitué par ces trois combinaisons : diabète, coryza spasmodique, asthme, migraine, urticaire, obésité (une famille); diabète, coryza spasmodique, psoriasis, sciatique, lumbago, obésité (une famille); diabète, migraine, urticaire, lumbago (une famille).

4° La nature des affections par lesquelles s'exprime le terrain gouteux, ainsi que les particularités réactionnelles de la maladie elle-même révèlent dans la goutte un état d'hypersensibilité latente vis-à-vis des facteurs multiples. Ces facteurs peuvent être identifiés dans chaque cas par l'étude clinique et par les tests habituels (Cutiréactions, épreuve de Prausnitz et Küstner, etc.).

5° L'étude des statistiques classiques nous apprend que dans un certain nombre de cas — variables selon les auteurs — les antécédents héréditaires ne sont pas entachés de morbidité.

Deux sortes de raisons peuvent expliquer ce phénomène :

Premièrement. — Le mode de répartition de l'hérédité peut se faire à la manière des caractères récessifs, en sautant une ou deux générations. Dans ces cas l'hérédité remonte à l'arrière-grand-père ou au

grand-père. Dans notre statistique la goutte sautait deux générations, dans un cas, et une génération dans sept cas.

Deuxièmement. — Malgré l'analyse la plus sérieuse, et en possession de renseignements précis portant sur plusieurs générations ancestrales, on peut, néanmoins, ne découvrir aucune morbidité héréditaire : c'est dans ces circonstances que l'on a pu poser correctement l'existence de la goutte acquise et transmissible.

Disons cependant que cette notion est contraire aux conclusions de la Biologie, car la croyance aux caractères acquis et héréditaires, qui fut à la base de la doctrine de Lamarck, s'est complètement effondrée à l'heure actuelle.

Ainsi que le pensent aujourd'hui nombre de biologistes et des médecins, la goutte appartient, de par son mécanisme héréditaire, à la catégorie de phénomènes appelés *mutations germinales* ou *factorielles*, qui rendent compte de l'apparition possible de caractères nouveaux dans l'espèce, par une perturbation des facteurs chromosomiques des cellules fécondantes.

5° Cette double constatation qui nous montre la goutte comme un état constitutionnel, héréditaire, et comme une affection hyperergique, nous semble pouvoir orienter le traitement de fond de la maladie vers des thérapeutiques désensibilisantes d'une part, et vers

*la prémunisation individuelle et sociale d'autre part,
par des mesures d'hygiène chez l'individu, et d'eugé-
nésie chez la famille.*

Permis d'imprimer :

Vu : *Le Doyen,*
BALHAZARD.

Vu : *Le Président de thèse,*
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — L'hérédité morbide (Paris, 1920).
- BERGER (W.). — Anafilaxia y enfermedades de las articulaciones (*Revista Médica de Hamburgo*, n° 5, mai 1928).
- BEZANCON, DE GENNES, M.-P. WEIL. — Formes atypiques de la goutte aiguë (*Presse Médicale*, 7 avril 1923, p. 317).
- BEZANCON, WEIL, DE GENNES. — Fièvres et arthropaties d'origine protéinique (*Presse Médicale*, 26 avril 1924).
- BIENVENU. — Goutteux célèbres (Paris, 1924).
- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition (1882).
- C.-N. BRAND. — Inheritance of a goutty or uric acid toxemia in children with statistics of 57 cases (*Pédiatrics* N.Y., 1901, XI, 290-292).
- BRAUER (Julius). — Die konstitutionnelle Disposition zu inneren krankheiten (2. aufl. 1921. 91 ff.).
- BRAUN (Julius). — Beiträge zur einer Monographie der Gicht (Wiesbaden, 1860).
- BRISSAUD. — Goutte et pneumonie (*Soc. Anat.*, 1883).
- COMBY. — Syndrômes arthritiques chez les enfants (*Soc. Méd. des Hôp.*, 25 janvier 1901).
- CUENOT (L.). — L'origine des espèces et le mutationisme (*Soc. de Biol.*, mai 1929).
- CHAUFFARD. — Le syndrome humoral de la goutte (*Presse Médicale*, 25 mars 1922, n° 24).
- CHIMI (V.). — Arthrites allergiques (*Boll. Soc. ital. di biol. sér.*, 6, 415, mai 1931).
- DEBIERRE (P.). — L'hérédité normale et pathologique (Paris, 1910).
- DELPEUCH. — La goutte et le rhumatisme (Paris, 1900).

- DYCE DUCKWORTH. — Traité de la goutte (Paris, 1892).
- DYCE DUCKWORTH. — A lecture on some indications of inborn proclivity to gout (*Lancet, London*, 1911, T. I., 1196-98).
- GALUP (J.). — L'arthritisme, diathèse d'anaphylaxie (*Presse Médicale*, 19 juin 1912, n° 50, p. 526).
- GALTON. — Nature Inheritance (London, 1898).
- GARROD. — Traité de la goutte (London, 1859).
- F. GUDZENT. — Recent researches on gout (*Journal of the Egyptian Medical Association*, août 1932, p. 472, t. 15).
- GUDZENT. — Gicht und Rheumatismus (Berlin, 1928).
- GAIRDNER. — Gout, its history, its cause and its cure (London, 1860).
- GUYENOT. — La variation et l'évolution (Paris, 1930).
- HAAG (F.). — Untersuchungen über allergische krankheiten (*Klin. Woch.*, 16 juillet 1932, p. 1228).
- HAMMERSCHLAG (Victor). — Ueber Kombinierte Haeredopathien und ihrem mutma Blichen Erbgang (*Wiener Klin. Woch.*, juin 1932, p. 772).
- HEDON, CRISTOL, NIKOLITCH. — Choc peptonique et uricémie chez le lapin (*Soc. Biol.*, 1923, 1018), chez le chien (1923, 58, 852).
- HUTCHINSON. — On the hereditary transmission of gout (*Medic. Times Gaz.*, London, 1876, i. 543-45).
- KAMMERER. — Allergische Diathèse und allergische Erkrankungen (1926).
- KLINGE et FRICKE. — Anaphylaxie expérimentale inflammatoire des jointures (*Krankheitsforschung*, T. 9, p. 81, avril 1931).
- LANCEREAUX. — Traité de la goutte (Paris, 1910).
- LAVERGNE (V.). — Allergie et Anergie en clinique (Paris, 1931).
- LECORCHE. — Traité de la goutte (1884).

- LERI (A.). — L'anaphylaxie dans la pathogénie des maladies diathésiques, de l'arthritisme en particulier (*Clinique Paris*, 1912, T. VII, 657-660).
- LEWELYN J. LEWELYN. — La goutte (*Trad. Franç.*, 1923) (Chap. Hérité).
- LINOSSIER. — Pathogénie de la goutte (*Arch. de Mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, mai 1911, n° 5).
- LINK (G.-K.-K.). — Role of genetics in etiologic pathology (*Quarterly Review of Biology*, 19 juin 1932, T. 7, p. 127).
- LUFF (A.-D.). — La goutte (*Trad. Franç.*, 1908).
- MANQUAT (A.). — Influence de l'arthritisme sur la descendance, déductions doctrinales et hygiéniques (*Bull. Gén. de Thérapeutique*, Paris, 1907, Cliv. 837-59).
- MARTIUS (F.). — Konstitution und Vererbung (Berlin, 1914).
- MAYER et SCHOPP. — Goutte chez un nourrisson de cinq semaines (*Klinischer Woch.*, 15 nov. 1930).
- MEILLÈRE. — « L'anaphylaxie » (*Tribune Médicale*, août 1911, p. 321).
- DEMETRIUS PAPAGOMENUS. — Liber de Podagra quem ab eo petivit impérior Michel Paleologus (8° Parissis, 1558).
- PAVIOT, LAGÈZE, NAUSSAC. — Origine protéinique des arthropathies (*Gaz. des Hôp.*, février 27-1932, t. 105, p. 299).
- QUARRIER. — Goutte chez les nègres (*Edinburg Med. and Surg. Journal*, 1808, t. IV, p. 459).
- RAYMOND (D.). — L'hérité morbide (*Vigot Frères*, 1905).
- RÉCAMIER et TESSIER. — Goutte habituelle d'emblée. Considérations générales sur la goutte et sur les maladies constitutionnelles (*Gaz. des Hôp.*, Paris, 1843, V. 122, 2 p.).
- ROBERTS. — Uric acid, gravel and gout (*Croonian Lectures*, 1892).
- ROSTAND. — Etat actuel du transformisme (Paris, Stock., 1931).

- ROULET. — Inflammation hyperergique (*Annales d'Anat. Pathol.*, avril 1931, t. 8, p. 359).
- SBORDONE (A.). — Eredita artritica erpetismo cronico; ipercloridia, eczéma, etc. (*Tomasi i*, 444, Napoli, 1905).
- SCUDAMORE. — A treatise on the nature and cure of gout, comprehending a general view of a morbid state of the digestive organs; and of regimen, with observations on rheumatism (8° London, 1923).
- SMITH. — Cinq générations d'hypersensibilisés dans une même famille (*Arch. Int. de Méd.*, t. 41, p. 472, avril 1928).
- SIMMEL (H.). — Uber allergische Konstitution Zbl. inn. (Med., 49, 118, 1928).
- SYDENHAM. — Tractat. de podagra (Londini, 1865).
- THOMPSON (J.-A.). — L'hérédité. Trad. de 5° éd. anglaise (Paris, 1930).
- TURPIN. — L'hérédité des caractères acquis (*Le Progrès Médical*, 16 avril 1932, p. 682-89).
- TROUSSEAU. — Goutte (*Cliniques*, t. 11, 1862).
- WEIL et GUILLAUMIN. — L'acide urique libre et l'acide urique combiné des globules sanguins et du plasma (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 4 février 1922, p. 222).
- WEIL (M.-P.) et DELARUE (J.). — Nodosités rhumatismales et tophi (*Presse Médicale*, 28 décembre 1932).
- WIDAL, ABRAMI, LERMOYEZ. — Anaphylaxie et idiosyncrasie (*Presse Médicale*, 4 mars 1922).
- WIDAL, ABRAMI, JOLTRAIN. — Les cuti-réactions aux vins chez les gouteux (*Presse médicale*, 28 octobre 1926).
- WILSON. — Four generations of American gout (*J. Am. M. Ass. Chicago*, 1909, Liii, 2000).

